

Physiologische Wirkungen der weiblichen Sexualhormone [Schluss]

Autor(en): **Spörri, H.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **86 (1944)**

Heft 12

PDF erstellt am: **06.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-593262>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Aus dem Veterinär-physiologischen Institut der Universität Zürich

(Direktor: Prof. Dr. W. Frei).

Physiologische Wirkungen der weiblichen Sexualhormone.

Von P.-D. Dr. H. Spörri.

(Schluß)

Die gonadotropen Plazentarhormone des Menschen, der Stute und der kleinen Nagetiere können in weitgehend gereinigtem Zustand gewonnen werden¹⁾. Bei den kleinen Nagetieren und, wie es scheint, auch beim Rind vermag das menschliche gonadotrope Plazentarhormon (Prolan, Pregnyl) in kleinen Dosen die Eierstockstätigkeit anzuregen. Es kommt zu Follikelreifung und Ovulation. In großen Dosen kommt es dagegen zu überstürzten Luteinisationsvorgängen. Beide Reaktionsweisen werden therapeutisch ausgenützt, in kleinen Dosen braucht man es bei mangelhafter Tätigkeit der Eierstöcke, in großen Dosen nützt man seine luteinisierende Wirkung aus bei Follikelpersistenz, Dauerbrunst und beim Scheidenvorfall, sowie zur Erzielung einer temporären Sterilisation. Hypophysenlose Tiere und intakte Primaten reagieren auf das Hormon anders (nur Luteinisation, oder überhaupt keine oder sogar schädigende Wirkung auf das Ovar). Eine interessante Beobachtung machte Collip (7). Wird den Tieren vor der Prolanbehandlung FH gespritzt, so ist die Reaktion der Eierstöcke viel stärker als mit Prolan allein. Mir scheint dieser Collip-Effekt auch für die Veterinär-Medizin bedeutsam. Ich denke an Fälle, wo mit FH allein der Sexualzyklus nicht in Gang zu bringen ist.

Es gibt Säugetiere, bei denen die Plazentarhormone fehlen. Hierher gehören die Monotremata (Ameisenigel) und die Marsupialia (Beuteltiere, z. B. Känguruh). Bei diesen ist die Gravidität so kurz — wenn man überhaupt von einer solchen sprechen darf — daß sie mit einer normalen Corpus luteum-Phase vergleichbar ist. Degeneriert das Corpus luteum, so werden die angebrüteten Eier der Monotremata bzw. die noch sehr wenig entwickelten Früchte der Marsupialia ausgestoßen. Bei den letzteren werden die Früchte

¹⁾ Am besten untersucht sind die Chorionhormone des Menschen und der Stute. Chemisch handelt es sich um Glycoproteide. Das Molekulargewicht und der isoelektrische Punkt (IP) sind bekannt. (Mol. Gew.: Chorionhormon der Stute = 30 000, Chorionhormon des Menschen = 60—80 000; IP: Chorionhormon der Stute = 2,60—2,65, Chorionhormon des Menschen = 3,2—3,3) zit. nach Fosco (16).

dann in den bekannten Brutbeuteln aufgezogen. Bei diesen beiden Tierklassen scheint also keine Veranlassung zu bestehen, weitere Hormone anzunehmen, als diejenigen, welche während des normalen Brunstzyklus vorkommen. Während bei den kleinen Nagetieren in der Plazenta nur das bereits erwähnte gonadotrope Plazentarhormon vorkommt, bildet die Plazenta der großen Haustiere wie auch diejenige des Menschen daneben noch FH und Progesteron. Bei den kleinen Nagetieren kann deshalb die Schwangerschaft ohne die Ovarien, d. h. ohne Corpus luteum graviditatis nicht bestehen. Bei den andern Tierarten, deren Plazenta insbesondere in den späteren Graviditätsstadien große Mengen Follikelhormon und Progesteron bildet, hat diese die endokrine Kontrolle über die Schwangerschaft so völlig an sich gerissen, daß nach Verlauf einer mehr oder weniger langen Gravidität diese auch ohne die Ovarien vollkommen normal weiterläuft. So kann man z. B. beim Rind und beim Menschen fast ohne einen Abortus befürchten zu müssen etwa vom 4. Monat ab das Corpus luteum graviditatis enukleieren, oder die Eierstöcke entfernen (vgl. Andres [1])¹).

Diese Tatsachen sprechen dafür, daß die Fähigkeit, gonadotropes Plazentarhormon zu bilden die erste Neuerwerbung war, um die Graviditätsdauer über einen gewöhnlichen normalen Brunstzyklus hinaus zu verlängern. Die Sekretion von FH und Progesteron stellt eine weitere plazentare Spezialisierung dar, welche nochmals eine Verlängerung der Gestationszeit erlaubt. Die Sekretion von plazentarem FH und Progesteron wirkt wachstumssteigernd auf die Uteruswandung und zudem vielleicht auch entwicklungsfördernd auf den Fötus (W. Koch [45]). Das Progesteron dämpft zudem die Uterusmotilität. Ist die Progesteronmenge zu gering, so ist die beruhigende Wirkung zu klein

¹) Bei Frauen sind sogar Fälle bekannt, wo das Corpus luteum graviditatis bzw. die Ovarien schon am 20., 28., 42. Tag der Gravidität ohne Unterbrechung derselben entfernt wurden, also zu einer Zeit, wo das Choriongewebe für die Progesteronsekretion noch keine oder höchstens eine ganz untergeordnete Rolle spielt. Wenn also das Progesteron für das Fortbestehen einer Gravidität wie allgemein angenommen, unbedingt nötig ist, so muß aus diesen Beobachtungen gefolgert werden, daß noch eine 3. Quelle für ein Schwangerschaftsschutzhormon besteht. Dieser 3. Ort ist wahrscheinlich die Nebennierenrinde. Nach Untersuchungen von Verzár (64, 65) produziert allerdings die Nebennierenrinde kein Progesteron. Aber das Nebennierenrindenhormon (Desoxycorticosteron) steht chemisch dem Progesteron so nahe, daß es seine Funktionen m. o. w. übernehmen kann. (Epinephrektomierte Tiere mit Corp. lut. oder gravide Tiere überleben länger als nichtgravide oder solche ohne Corp. lut.)

und es besteht die Gefahr eines Abortus. Bei Individuen mit drohendem Abortus oder bei solchen, die erfahrungsgemäß leicht abortieren, wird deshalb Progesteron mit gutem Erfolg verabreicht, evtl. kombiniert mit Vitamin E, welches die Wirkung des Progesterons noch verstärkt. Gleich guten Erfolg hat das Progesteron auch in jenen Fällen, wo trotz eingetretener Befruchtung Sterilität herrscht, weil zufolge mangelhafter Funktion des Corpus luteum zuwenig lange genügend Progesteron abgesondert wird und sich die Uterusschleimhaut bereits wieder in Rückbildung befindet, wenn das Ei zur Nidation kommen sollte. Auch bei der Auslösung der Geburt sind die Sexualhormone beteiligt (vgl. Spörri, Schw. Arch. f. Tierheilk. 1944). Durch viele Untersuchungen (Knaus u. a.) wurde immer wieder gezeigt, wie beim Kaninchen und beim Menschen das FH die Gebärmutter bzw. deren Muskulatur in den Zustand vermehrter, das Progesteron dagegen in den Zustand verminderter Kontraktionsbereitschaft versetzt. Das Oxytocin — ein Hormon des HHL — scheint dagegen die Kontraktionen auszulösen. Es ist also nicht das FH selbst, welches die Wehen verursacht, sondern dieses sensibilisiert nur den Uterus, daß er auf den Angriff des Oxytocins mit rhythmischen Kontraktionen antwortet (vgl. Abb. 2). Gleiche Verhältnisse liegen nach Untersuchungen von Sommer (58) auch beim Rind vor. Beim Meerschweinchen und der Ratte sind etwas andere Resultate erhalten worden. Da während der Gravidität meist noch ein latenter Sexualzyklus abläuft, ist auch der FH-Spiegel während dieser Zeit nicht konstant und dadurch auch die Kontraktionsbereitschaft des Uterus verschieden und zwar ist die Sensibilisierung des Uterus immer zu den Zeiten erhöht, zu denen, wenn keine Trächtigkeit eingetreten wäre, eine Brunst fallen würde. Diese Auffassung ist in guter Übereinstimmung mit den Tatsachen, daß Aborte vor allem gehäuft zu jenen Zeiten auftreten, in denen bei sich normal wiederholendem Zyklus eine Brunst sich einstellen würde. Es gibt also während der Gravidität physiologisch bedingte kritische Tage, wo sehr leicht ein Abortus eintreten kann. Es ist deshalb angezeigt, zu den Trächtigkeitszeiten, die ein Vielfaches der Zyklusdauer betragen, z. B. rektale Trächtigkeitsuntersuchungen, Operationen usw. möglichst zu unterlassen oder besonders sorgfältig auszuführen.

Während der Gravidität soll nach Untersuchungen von Tapfer (61) auch der Fötus insbesondere in der Leber und im Thymus kontraktionshemmende Stoffe bilden. Auch das Verhältnis der Ionen und nicht zuletzt das Nervensystem ist in dieser Beziehung von Be-

deutung. Es sind also sehr viele Faktoren an der Auslösung der Geburt beteiligt. Zu den wichtigsten gehören aber das FH, das Progesteron und das Oxytocin des HHL. Kurz vor der Geburt sinkt der Progesteron-gehalt stark ab, die FH-Wirkung überwiegt und das Oxytocin kann seine Wirkung entfalten. Es erfolgt der Wehenbeginn.

Die Klinik macht seit längerer Zeit von der sensibilisierenden Wirkung des FH (speziell in wässriger Lösung) in der Geburtshilfe Gebrauch. Rosenkranz (Arch. Gynäk. 168, 169) (1939) u. a. zeigten, daß bei Übertragungen, d. h. verlängerten Graviditätsdauern der Progesteron-gehalt der Plazenta oft erhöht ist und somit die dämpfende Wirkung des Wirkstoffes zu lange andauert. Ob die Menge des Oxytocins beim Geburtsbeginn vermehrt ist, ist nicht sicher entschieden. Nach Marshall wäre dies der Fall, andere Forscher nehmen jedoch eine konstante Sekretion dieses Hormones an. Auch histologisch sind am HHL im Gegensatz zum HVL keine Strukturveränderungen festzustellen, was jedoch nicht viel über die Funktion aussagt.

Nach der Geburt geht der FH-Spiegel rasch auf einen nicht mehr meßbaren niedrigen Stand zurück. Die Uteruskontraktionen werden kleiner und seltener und sind nach Untersuchungen von Benesch und Steinmetzer (2) beim Rind nach 4 Tagen kaum mehr nachzuweisen. Ist in dieser Zeit die Nachgeburt nicht abgegangen und hat die Uterusinvolution nicht mächtig eingesetzt, so kommt es, weil nun das FH fehlt, leicht zu Uterusatonie mit den jedem Kliniker bekannten schlimmen Folgen. FH scheint mir deshalb in diesen Fällen ein physiologisch begründetes Therapeutikum zu sein (Sensibilisierung des Myometriums für kontraktionsauslösende Reize, formativer Reiz auf die Uterusschleimhaut). Auch bei der Behandlung der Pyometra und Endometritis nützt man diese Wirkungen des FH aus.

Da es sich gezeigt hat, daß die Menge der im Harn ausgeschiedenen männlichen und weiblichen Sexualhormone verschieden ist je nachdem die Frau mit einem Knaben oder Mädchen schwanger ist, hat man neuerdings den Versuch unternommen, das Geschlecht einer Frucht bereits im Mutterleib festzustellen (Glaser und Haempel [28])¹). Damit geht vielleicht ein Problem der Lösung entgegen, das schon vor 3000 Jahren die Ägypter beschäftigt hat²).

¹) Die Diagnose beruht auf dem Verhalten des sog. Hochzeitskleides des männlichen bzw. dem Legeröhrenwachstum des weiblichen Bitterlings (Fischart).

²) Die Ägypter versuchten aus dem unterschiedlichen Keimen von Gerste und Weizen, die mit Harn schwangerer Frauen begossen wurden das Geschlecht vorauszusagen. Von Manger wurde dieser Volksglauben z. T. bestätigt (zit. nach Jenny [42]).

Auch bei der Entwicklung der Milchdrüse und der Milchsekretion sind die Sexualhormone maßgebend beteiligt. Heute gelten hierüber etwa folgende Ansichten. Das Wachstum der Milchdrüse erfolgt durch die kombinierte Wirkung von FH und Progesteron, wobei das FH hauptsächlich die Milchgänge (Tubuli), das Gelbkörperhormon im Verein mit FH speziell die Alveolaranlagen zur Entwicklung bringen soll¹⁾. Während Progesteron für sich allein jedes Milchdrüsenwachstum vermissen läßt, hat FH allein starke Wachstumswirkung. Bei infantilen Tieren soll durch FH allein lediglich eine Milchgangssprossung mit Ausstülpung einzelner alveolarähnlichen Anlagen erfolgen, das Progesteron bewirkt dagegen im Verein mit FH eine reiche Alveolarentwicklung. Im Gegensatz hiezu soll sowohl bei normalen wie kastrierten geschlechtsreifen Tieren, die bereits Alveolargewebe besitzen, schon nach alleiniger FH-Behandlung eine Drüsenalveolenbildung eintreten, diese ist jedoch nicht so ausgeprägt wie bei kombinierter FH- und Progesteronverabreichung.

FH und Progesteron haben aber nur Wachstum der Milchdrüse, jedoch keine laktogene, d. h. milchsekretionsauslösende Wirkung. Die Auslösung der Milchsekretion geschieht durch ein drittes Hormon, das Laktationshormon (Prolaktin) des HVL²⁾. Voraussetzung für die Wirkung dieses Hormones ist allerdings eine volle Entwicklung der Drüse (vgl. schlechte Milchleistung von Tieren, die vor der Geburt nicht „trocken“ standen³⁾). Ohne

¹⁾ Von Fauvet (8—14) wird eine so scharfe Arbeitsteilung der Hormone in bezug auf die Ausbildung der Tubuli und Alveolen bestritten und er lehnt deshalb eine 2-phasige Entwicklung, wie sie am Endometrium zu beobachten ist, für die Milchdrüse ab.

²⁾ Der erste klinische Hinweis auf das Vorhandensein eines milchsekretionsauslösenden Hormons geht auf das Jahr 1928 zurück. Damals implantierten Erhardt und Wiesbader einer amenorrhöischen Patientin Rinderhypophysenvorderlappen und konnten außer einer Menstruation eine deutliche Schwellung der Brüste feststellen, aus denen sich Kolostrum entleeren ließ. Im gleichen Jahr konnten der Schweizer Tierarzt Grüter (Willisau) und Stricker (30) bei geschlechtsreifen Kaninchen und Hündinnen durch Injektion eines Extraktes aus dem HVL Milchsekretion auslösen. Riddle, Bates und Dykshorn (54) konnten als erste 1932 das Laktationshormon isoliert darstellen. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß schon früher Trautmann und Haenel (62) auf Grund von Beobachtungen bei Männern und männlichen Haustieren, die an Gynäkomastie bzw. Milchsekretion litten, einen Zusammenhang zwischen Milchsekretion und Hypophyse vermuteten, indem diese Individuen oft vergrößerte HVL bzw. Hypophysenblastome aufwiesen.

³⁾ Die Ansicht von Fauvet, daß die aufbauenden Kräfte (FH, Progesteron) gleichzeitig den Hemmungsfaktor der Sekretion darstellten, ist

Hypophyse somit keine Laktation. Bei laktierenden Tieren versiegt die Milch nach Hypophysektomie. Das gleiche ist der Fall, wenn die Verbindung zwischen Hypophyse und Zwischenhirn, der Hypophysenstiel, durchtrennt wird (Herold [32]), woraus hervorgeht, daß die Hypophyse zur Ausschwemmung des Laktationshormones Impulse vom Zentralnervensystem erhält. Die entscheidende Beeinflussung der Laktation durch das Saugen oder Melken ist auf diesen nervösen „Mechanismus“ zurückzuführen. Fortfall des Saug- oder Melkreizes oder auch schwere psychische Insulte haben ein Nachlassen oder Aufhören der Milchsekretion zur Folge.

Bei den Vögeln vermag das Prolaktin die Brut auszulösen, bei den Tauben zudem die Sekretion der sog. Kropfmilch, welche Erscheinung geradezu zum Nachweis (Test) des Laktationshormones verwendet wird. Diese Kropfmilch, die von beiden Eltern in zwei am untern Ende des Kropfes gelegenen Drüsen produziert wird, bildet bekanntlich die einzige Nahrung der Tauben bis zum Ausfliegen. Riddle wies auch einen Antagonismus zwischen dem gonadotropen und dem lactotropen Hormon nach. Bei häufig legenden Tauben besteht ein Überwiegen des gonadotropen Hormons über das lactotrope Hormon (zit. nach W. Koch [46]). Daher sind gute Eierleger schlechte Brüter und schlechte Mütter. Das gleiche gilt bei den Hühnern, wo es durch die Zucht gelang Rassen hervorzubringen, die entweder gute Leger aber schlechte Brüter (z. B. Leghörn) oder aber gute Mütter jedoch schlechte Leger sind.

Von Brownel (4) wurde ein besonderes Laktationshormon aus der Nebennierenrinde postuliert. Durch Untersuchungen von Verzár und Mitarb. wurde diese Annahme widerlegt. Bei Nebennierenrindenexstirpation ist zwar eine starke Abnahme der Milchsekretion zu verzeichnen, welche durch Zufuhr von Nebennierenrindenhormon wieder erhöht werden kann. Diese ist aber nicht auf ein spezifisches Laktationshormon sondern auf die allgemeine Stoffwechselwirkung des Corticosterons zurückzuführen, das ja vor allem den Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel regelt und überdies noch Einwirkungen sekun-

nur bedingt richtig, denn bei fast allen Tieren (Pferd, Rind, Schwein, Kaninchen, Ratte usw.) geht die Laktation trotz eingetretener neuer Gravidität weiter. Die großen Mengen FH und Progesteron aus dem Corp. lut. grav. bzw. der Plazenta vermögen also die Laktation nicht zu unterdrücken. Einen sehr großen Einfluß auf die Laktation übt der Saug- oder Melkakt aus (s. u.). Solange die Milchdrüse unter dem ersten Wachstumsimpuls steht (1. Gravidität) laktiert sie nicht. Hat sie aber einmal ihre Tätigkeit aufgenommen, so können ihr neue physiologische Wachstumsantriebe hormonaler Natur (FH, Progesteron) so gut wie nichts anhaben. Das ändert sich aber sofort, sobald sie nicht genützt wird, dann wird sie abhängig von den Inkreten des Ovariums bzw. der Plazenta und stellt die Sekretion ein.

därer Art auf den Wasser- und Mineralhaushalt ausübt¹⁾). Es ist also wohl möglich, daß eine zu geringe Milchleistung auf einer Insuffizienz der Nebennierenrinde beruhen und durch Corticosteronapplikation m. o. w. gebessert werden kann.

Nach Berblinger (3) sind die sog. Schwangerschaftszellen (hypertrophierte Hauptzellen) die Bildungsstätten des Prolaktins. Viele Beobachtungen machen es wahrscheinlich, daß FH die Prolaktinausschüttung verhindert (Einschießen der Milch erst nach Abgang bzw. Außerfunktretreten der FH-produzierenden Plazenta). FH (in großen Dosen) wird deshalb heute bei Tier und Mensch mit gutem Erfolg zur Verhinderung der Milchsekretion nach Totgeburten, Scheingeburten usw. eingesetzt (Saug- oder Melkreiz hat dabei aber zu unterbleiben!). Vielleicht mag die oft verzeichnete qualitative und quantitative Veränderung der Milchsekretion während der Brunst mit vermehrter FH-Ausschüttung in Zusammenhang stehen. Nervöse (psychische) Erregungen von seiten des Nervensystems auf die Hypophyse dürften jedoch wichtiger sein.

Die hormonale Geschlechtsbeeinflussung während der Embryonalentwicklung sei nur ganz flüchtig gestreift. Praktischen Wert hätte eine solche bei unseren Haustieren, insbesondere beim Hund, wo mehr männliche und beim Geflügel, wo mehr weibliche Tiere gewünscht werden.

Über den Zeitpunkt, in dem die Geschlechtsdifferenzierung eintritt, läßt sich nach Haecker folgendes Schema angeben:

1. Die Geschlechtsbestimmung tritt bereits vor der Befruchtung ein, (progame Geschlechtsbestimmung). Das Geschlecht wird allein durch das Ei bestimmt. Beispiel: gewisse Annelidenarten (*Dinophilus apatris*).
2. Das Geschlecht wird im Moment der Befruchtung durch die Geschlechtschromosomen bestimmt (syngame Geschlechtsdetermination). Beispiel: Säugetiere.
3. Das Geschlecht wird erst in späteren Stadien des embryonalen oder postembryonalen Lebens manifest (epigame Geschlechtsdetermination). Der geschlechtsbestimmende Faktor kann aber auch hier in der Eizelle bzw. in den Chromosomen gelegen sein, aber erst nach einer gewissen Latenzzeit zur Auswirkung kommen. Es können aber auch das Klima, die Ernährung und andere Faktoren das Geschlecht beeinflussen. Beispiele: gewisse Fische (Aal), Frösche, Vögel.

¹⁾ Im gleichen Sinne spricht auch folgender Befund: Hypophysektomiert man Tiere in voller Laktation, so sistiert die Milchsekretion. Prolaktin allein vermag die Milchsekretion nicht wieder in Gang zu bringen, dies ist jedoch durch HVL-Volleextrakt (worin natürlich das corticotrope HVL-Hormon enthalten ist) oder durch Prolaktin plus Nebennierenrindenhormon möglich.

Aus diesen Angaben scheint hervorzugehen, daß wohl nur bei den Tieren mit epigamer Geschlechtsdetermination eine Aussicht bestehen würde, das Geschlecht durch Hormone zu beeinflussen. Eine solche Beeinflussung gelingt hier tatsächlich auch am leichtesten. Aber auch bei Säugetieren ist sie möglich. Verabreicht man während der Brunst bzw. vor der Konzeption FH in bestimmter Dosierung, so verschiebt sich das Geschlechtsverhältnis der Nachkommenschaft von 50 : 50 auf etwa 80 : 20 zugunsten der Männchen. Solche Versuche wurden unabhängig voneinander mit gleichen Resultaten von verschiedenen Forschern an verschiedenen Tierarten (Mäusen, Hunden, Schafen und sogar beim Menschen) ausgeführt (zit. nach Koch [45]). Diese „paradoxe“ Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses durch FH ist nicht geklärt. Leichter verständlich ist die Wirkung der FH-Injektionen zu Beginn der Brut in die Hühnereier (Allantois), also bei einer Tierart mit epigamer Geschlechtsdetermination. Hierdurch verschiebt sich das Geschlechtsverhältnis zugunsten der weiblichen Tiere. Bei den genetischen Hähnen entwickelt sich nämlich durch diese Maßnahme an Stelle des linken Hodens ein Ovotestis oder ein Ovar, währenddem die rechtsseitige Gonade im Wachstum zurückbleibt wie das bei der Henne physiologisch ist. Im späteren, postembryonalen Leben entwickeln sich jedoch aus den Intersexen meist wieder Hähne (Roger [55]). Die Natur läßt sich also nicht so leicht vergewaltigen.

Vor einigen Jahren erregten Mitteilungen etwas Aufsehen, wonach dem FH Krebs-erzeugende Wirkung zukommen sollte. Ausgedehnte Untersuchungen von Butenandt (5), Lacassagne (50), Lipschütz (52), von Wattenwyl (67,68) u. a. haben jedoch ergeben, daß das FH niemals eine kanzerogene Substanz etwa im Sinne des Benzpyrens darstellt und daß Befürchtungen bei Einhaltung einigermaßen physiologischer Dosen nicht begründet sind.

Zum Schluß noch ein Wort über eine merkwürdige Beobachtung von Dodds und Mitarb. Diese Forscher zeigten, daß die sog. Stilbene (das wichtigste unter diesen ist das 4,4'-Dioxy- α, β -Diäthylstilben)¹⁾ östrogene Wirksamkeit haben. Diese Stoffe haben in ihrer chemischen Struktur gar nichts mit dem genuinen FH Östradiol zu tun, welches bekanntlich zu den Sterinen gehört. Die Stilbene lassen sich jedoch ganz synthetisch herstellen und kommen daher bedeutend billiger zu stehen als die steroiden Sexualhormone, welche nur halbsynthetisch zu gewinnen sind. Die Stilbene haben gerade auch wegen des Preisunterschiedes in der Veterinär-Medizin große Bedeutung erlangt, zumal ihre

¹⁾ Bei uns bekannte Stilbenpräparate sind z. B. Cyren (Bayer); Neobenzoestrol (Stricker).

Wirkungen bis in alle Details fast die gleichen sind wie die des körpereigenen FH und zugleich sind die Stilbene auch bei oraler Applikation viel wirksamer als das genuine FH (Östradiol). Abweichungen in der biologischen Wirkung zwischen FH und Stilben kommen aber vor. Ganz allgemein darf wohl angenommen werden, daß doch das genuine FH den körperfremden Stilbenen überlegen ist.

Die vorliegende Darstellung stellt nur eine kleine Auswahl über die mannigfaltigen Wirkungen der Sexualhormone dar. Bei vielen anderen Lebensabläufen und Störungen, bei denen man vorerst keinen Zusammenhang mit diesen Wirkstoffen vermuten würde, sind jedoch diese mitbeteiligt. Nur einige Hinweise in dieser Richtung. Früher wurden bereits kurz die sog. Schwangerschaftszellen im HVL erwähnt. Diese entstehen wohl unter dem Einfluß der riesigen FH-Mengen während der Gravidität aus den Hauptzellen (ähnliche Veränderungen können, insbesondere leicht an der Ratte, durch langdauernde FH-Gaben erzeugt werden). Nimmt der HVL durch diese Zellhyperplasie und -hypertrophie allzu stark an Größe zu, so übt er einen Druck auf die Nachbarorgane aus (Chiasma opticum, Zwischenhirn usw.), wodurch u. U. eine Amblyopie, eine Amaurose, ein Diabetes insipidus hervorgerufen werden kann. Nach der Geburt kommt es im hypertrophierten HVL wieder zu Um- und Rückbildungen. Schießen diese postpuerperalen Prozesse über das normale Maß hinaus oder gehen sie in falscher Richtung, oder entstehen Blutungen und Thrombosen in der Hypophyse bzw. den zugehörigen Gefäßen, so kommt es zu dem vielgestaltigen Formenkreis der HVL-Insuffizienz (Hypogenitalismus, Hypöstrie, Anöstrie, Dystrophia adiposogenitalis, hypophysäre Kachexie, Simmondssche Krankheit, Cushingsche Krankheit, Lipoiddystrophia progressiva, Addisonsche Krankheit, adrenal bedingte Magersucht usw.). Vielleicht gehört auch die Gebärpause des Rindes hierher.

Schrifttum.

1. Andres, J.: Der sog. Schreckabortus, Orell Füssli, Zürich 1943. —
2. Benesch und Steinmetzer: Wien. Tierärztl. Mschr. H. 1, 3, 7, 1931; H. 3 1932. — 3. Berblinger, W.: Schw. Med. Wschr. 71, 1237, 1941. —
4. Brownel, K. A.: Proc. Soc. exper. Biol. Med. 30, 783, 1933. — 5. Butenandt, zit. nach v. Wattenwyl (67). — 6. Caffier, P.: Zbl. Gynäk. 66, 742, 1942. —
7. Collip: Internat. Clin. 4, 51, 1932. — 8. Fauvet, E.: Arch. Gynäk. 168, 58, 1939. — 9. Fauvet, E.: Arch. Gynäk. 168, 127, 1939. — 10. Fauvet, E.: Arch. Gynäk. 170, 238, 1940. — 11. Fauvet, E.: Arch. Gynäk. 170, 244, 1940. — 12. Fauvet, E.: Arch. Gynäk. 170, 400, 1940. — 13. Fauvet, E.: Arch. Gynäk. 171, 328, 1941. — 14. Fauvet, E.: Arch. Gynäk. 171,

- 342, 1941. — 15. Fierz und Jadassohn: Schw. Med. Wschr. 71, 1554, 1941. — 16. Fosco, A. L.: Die gonadotrop. Hormone und ihre quantitative Bestimmung im menschl. Blut und Harn. Diss. Zürich 1942. — 17. Frei, W.: Berl. Tierärztl. Wschr. 42, 645, 1926. — 18. Frei, W.: Arch. f. Gynäk. 147, 836, 1931. — 19. Frei, W.: Schw. Arch. f. Tierheilk. 74, 469, 1932. — 20. Frei, W.: Schw. Arch. f. Tierheilk. 74, 525, 1932. — 21. Frei, W.: Münch. Tierärztl. Wschr. 83, 1, 1932. — 22. Frei, W.: Berl. Tierärztl. Wschr. 50, 113, 1934. — 23. Frei, W. und K. Kolb: Schw. Arch. f. Tierheilk. 65, 435, 1923. — 24. Frei, W. und A. Stäheli: Dtsch. Tierärztl. Wschr. 34, 755, 1926. — 25. Frei, W. und E. Lutz: Virchows Arch. 271, 572, 1929. — 26. Frei, W. und F. Grüter: Schw. Arch. f. Tierheilk. 73, 219, 1931. — 27. Frey, E.: Studien über die Entwicklung der zentralen optischen Bahnen des Menschen. Habilschr. Zürich 1941. — 28. Glaser und Haempel: Roux Arch. 141, 33, 1941/42. — 29. Greving, R.: Moellendorffs Hdb. d. mikroskop. Anat. 4/I, 917, 1928. — 30. Grüter, F. und P. Stricker: Klin. Wschr. 8, 2322, 1929. — 31. Haempel: Umschau S. 177, 1943. — 32. Herold, L.: Arch. Gynäk. 168, 169, 1939. — 33. Hammond, J.: Biol. Rev. Cambridge philos. Soc. 16, 165, 1941. — 34. Hisaw, F. L. and E. B. Astwood: Annual Rev. Physiol. 4, 503, 1942. — 35. Heß, E.: Die Sterilität des Rindes. Schaper Hannover, 2. Aufl. 1921. — 36. Heß, W. R.: Beiträge zur Physiol. des Hirnstammes, I. Teil, Thieme Leipzig, 1932. — 37. Heß, W. R.: Beiträge zur Physiol. des Hirnstammes, II. Teil, Thieme Leipzig, 1938. — 38. Heß, W. R. und M. Brügger: Helv. Physiol. et Pharm. Acta 4, 511, 1943. — 39. Heß, W. R. und W. O. C. Magnus: Helv. Physiol. et Pharm. Acta 4, 533, 1943. — 40. Heß, W. R.: Helv. Physiol. et Pharm. Acta 4, 549, 1943. — 41. Hetzel, H.: Die Unfruchtbarkeit der Haussäugetiere. Fischer Jena, 1940. — 42. Jenny, E.: Schw. Med. Wschr. 74, 630, 1944. — 43. Jadassohn, W., H. E. Fierz, E. Pfanner: Schw. Med. Wschr. 73, 1301, 1943. — 44. Käppeli: Diss. Bern 1908. — 45. Koch, W.: Hormone und Hormontherapie i. d. Tiermedizin. Enke Stuttgart, 1939. — 46. Koch, W.: Arch. Gynäk. 172, 1, 1941/42. — 47. Krupski, A.: Schw. Arch. f. Tierheilk. 65, 417, 1923. — 48. Knaus, H.: Zbl. Gynäk. 66, 1650, 1942. — 49. Kostner, M.: Wien. Tierärztl. Mschr. 27, 465, 1940. — 50. Lacassagne: Amer. J. Canc. 27, 2, 1936 (weitere Lit. s. auch 67). — 51. Lane: J. Physiol. 110, 681, 1935. — 52. Lipschütz, A.: Proc. Soc. exp. Biol. a. Méd. 48, 467, 1941. — 53. Monnier und Steinemann: Schw. Med. Wschr. 74, 155, 1944. — 54. Riddle, O., R. W. Bates and S. W. Dykshorn: Anat. Rec. 54, 25, 1932. — 55. Roger, H.: Presse méd. Nr. 21/22, 1941. — 56. Scharrer, E.: Klin. Wschr. 16, 1521, 1937. — 57. Schmaltz, R.: Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere, R. Schoetz Berlin, 3. Aufl., 1921. — 58. Sommer: Zbl. Gynäk. 56, 1817, 1932. — 59. Sonnenberg: Berl. Tierärztl. Wschr. S. 700, 1907. — 60. Stieve, H.: Zbl. Gynäk. 66, 977, 1942. — 61. Tapfer, S.: Arch. Gynäk. 168, 169, 1939. — 62. Trautmann, A.: Hypophysis cerebri. Hdb. d. vgl. mikroskop. Anat. d. Haustiere. Bd. II, 148, 1911. — 63. Vaček, T.: Geflügelk. 9, 17, 1935. — 64. Verzár, F.: Schw. Med. Wschr. 71, 357, 1941 und 73, 1163, 1943. — 65. Verzár, F.: Helv. Med. Acta 3, 389, 1943. — 66. Vollmann, R. und U. Vollmann: Schw. Arch. f. Tierheilk. 84, 403, 1942. — 67. Wattenwyl, H. von: Tierexp. Untersuchungen über die Wirkung langdauernder FH-Applikation und die hormonale Tumorentstehung. Benno Schwabe, Basel 1944. — 68. Wattenwyl, H. von: Helv. Med. Acta 9, 386, 1942. — 69. Zschokke, E.: Die Unfruchtbarkeit des Rindes. Zürich 1900.